

Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda

Epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento

Coordinador: Dr. José María Remes-Troche

Participantes: Dr. Tránsito Amaya-Echanove, Dr. Francisco Javier Bosques-Padilla, Dra. María Teresa Guzmán-Terrones, Dr. Eduardo Marín-López, Dr. Clovis Maroun-Marún, Dr. Sergio Sobrino-Cossío, Dr. Miguel Zaragoza-Carrillo

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS MÁS COMUNES DE PANCREATITIS AGUDA EN MÉXICO?

En México, al igual que lo informado en la literatura occidental, las causas más comunes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (49-52%) y el alcoholismo (37-41%). Entre 10% y 30% de los casos no se puede identificar una causa y se clasifica como idiopática.¹⁻⁴ Otras causas menos frecuentes son:

- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia
- Medicamentos
- Traumática
- Post colangiopancreatografía endoscópica
- Alteraciones anatómicas congénitas del páncreas (p. ej. páncreas dividido o anular)
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Isquemia
- Vasculitis
- Hereditarias (mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico PRSS1) *Nivel de evidencia IV.*

¿CUÁLES SON LOS EXÁMENES DE LABORATORIO QUE DEBEN UTILIZARSE PARA CONFIRMAR O DESCARTAR EL DIAGNÓSTICO?

Para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda se requieren al menos dos de los siguientes tres criterios:⁴

1. Cuadro clínico sugerente: Dolor abdominal localizado en epigastrio y con irradiación a la espalda de intensidad rápidamente progresiva y con frecuencia acompañado con náusea y vómito.⁵ *Nivel de evidencia IV.*
2. Alteraciones bioquímicas: a. Elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor de referencia. La determinación de lipasa ofrece varias

ventajas: es más sensible (80-100%), específica (80-100%) y se depura más lentamente que la amilasa por lo que puede emplearse varios días después del inicio del cuadro clínico.^{4,6-8} En caso de no disponer de lipasa, se debe utilizar amilasa (sensibilidad 67-87% y especificidad 85-98%).⁶⁻⁸

Comentarios

Es importante destacar que los niveles séricos de estas enzimas no correlacionan con la gravedad de la pancreatitis y que su elevación no es exclusiva de pancreatitis y otras condiciones como la obstrucción intestinal, peritonitis, perforación de úlcera duodenal o insuficiencia renal pueden cursar con hiperamilasemia.^{4,7,8} Otras pruebas de laboratorio como la proteína C reactiva, el tripsinógeno en suero o en orina y la elastasa leucocitaria se han utilizando para establecer un pronóstico pero no para el diagnóstico de pancreatitis aguda.^{6,7} *Nivel de evidencia I.*

3. Alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen.^{4,9} *Nivel de evidencia III.*

¿CUÁNDO ES NECESARIO HACER UN ESTUDIO DE IMAGEN Y CUÁL O CUÁLES DEBEN DE EMPLEARSE?

Los estudios de imagen son útiles durante la evaluación inicial porque además de ayudar a establecer un diagnóstico etiológico pueden determinar la gravedad del episodio. Los que han mostrado utilidad clínica son:

- *Teleradiografía de tórax y placas de abdomen de pie y en decúbito:* Aunque su sensibilidad y espe-

cificidad son bajas, son útiles ya que permiten establecer un diagnóstico diferencial con otros cuadros que se presentan como síndrome de dolor abdominal agudo como podrían ser la perforación u obstrucción intestinal y la litiasis reno ureteral entre otros. **Nivel de evidencia IV. Recomendación D.**

- **Ultrasonido:** Permite evaluar la vesícula biliar y los conductos biliares, eliminando la posibilidad de litiasis biliar como causa de la pancreatitis. Puede revelar alteraciones parenquimatosas sugerentes de pancreatitis aguda como aumento difuso, zonas hipoeoicas o acúmulos de líquidos.^{4,9} **Nivel de evidencia IV. Recomendación D.**
- **Tomografía axial computada (TAC):** No es necesaria de manera rutinaria. El diagnóstico de pancreatitis aguda es clínico. Su uso se restringe a los casos de duda en el diagnóstico o para evaluar la gravedad después de 72 horas de evolución clínica.^{4,9-11}

La TAC con medio de contraste es la mejor prueba para distinguir pancreatitis intersticial de necrosante (sensibilidad 87%, especificidad 90%).^{4,9} Sin embargo, debe tomarse en cuenta que existen contraindicaciones para la realización de este estudio como son: la alergia al medio de contraste y la insuficiencia renal (Creatinina > 1.5 mg/dL).¹⁰⁻¹² **Nivel de evidencia III. Recomendación C.**

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** Existen situaciones especiales como el embarazo y la insuficiencia renal crónica, en donde la RMN puede ser útil para establecer el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo no debe considerarse un estudio de rutina y debe señalarse que ya se han descrito casos de insuficiencia renal secundaria al uso de gadolinio. **Nivel de evidencia IV. Recomendación D.**

¿QUÉ RUTA DIAGNÓSTICA DEBE LLEVAR UN ENFERMO CON PANCREATITIS AGUDA IDIOPÁTICA?

Se define como pancreatitis aguda idiopática aquella en la que después de una evaluación inicial completa (clínica, bioquímica y métodos de imagen) no se logra establecer una causa desencadenante.¹³ En nuestro país representa 15% de los casos atendidos en hospitales de referencia.⁴

Los siguientes estudios son de utilidad reconocida en la evaluación inicial de un enfermo con pancreatitis.^{9,13}

- Historia clínica completa con especial énfasis en la historia familiar, la ingesta de alcohol y de medicamentos.
- Amilasa, lipasa, enzimas hepáticas, triglicéridos y calcio sérico. Las elevaciones séricas de ALT por arriba de 150 UI/L y la presencia de ictericia sugieren una etiología biliar.⁶
- Ultrasonido de abdomen
- En caso de que no se identifique una causa durante la realización de estos estudios, se recomienda individualizar cada caso ya que la necesidad de otros análisis dependerá de que existan cuadros recidivantes.^{14,15} **Nivel de evidencia III. Recomendación B.**

¿CUÁL ES LA ESTRATEGIA DE DIAGNÓSTICO EN EL ENFERMO CON PANCREATITIS AGUDA RECIDIVANTE?

Hasta un 30% de los pacientes que sufren un primer episodio de pancreatitis aguda pueden presentar episodios recidivantes.^{13,16}

Las causas más comunes son el alcoholismo, la litiasis biliar y la hipertrigliceridemia.^{16,17} El tratamiento debe ser la eliminación de los factores etiológicos que, sin embargo, pueden no identificarse hasta en 10% de los casos (pancreatitis aguda recidivante idiopática).¹⁶

En la evaluación de los enfermos con pancreatitis aguda recidivante idiopática se propone la realización de los siguientes estudios:

- **Primera línea:** Ultrasonido endoscópico. Este estudio tiene una exactitud diagnóstica que varía de 68% a 88%. La causa más comúnmente detectada es la litiasis biliar de pequeños elementos.^{15,18}
- **Segunda línea:** Colangio pancreatografía por resonancia magnética nuclear. Aunque se desconoce su exactitud diagnóstica se recomienda por ser un estudio no invasor y disponible en muchos sitios de nuestro país.
- **Tercera línea:** En algunos casos puede considerarse la práctica de una colangio pancreatografía endoscópica cuya exactitud diagnóstica varía de 32% a 80%. Sin embargo, debe tomarse en cuenta la morbilidad del procedimiento que en algunos sitios puede ser muy alta.¹⁵
- Si a pesar de los estudios de imagen no se determina el origen de la pancreatitis se deben hacer los siguientes exámenes.^{9,18,19}

1. Marcadores virales
2. Alfa 1 antitripsina
3. Marcadores para autoinmunidad (anticuerpos anti nucleares, inmunoglobulinas e IgG 4)
4. Citología biliar y pancreática
5. Pruebas de función pancreática (secretina)
6. Estudios genéticos: mutación del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS 1), de la fibrosis quística (CFTR) y del inhibidor pancreático de tripsina (SPINK 1).
Nivel de evidencia IV. Recomendación D.

NOTA: Considerando la elevada frecuencia de lodo o microlitiasis biliar (70%), algunos autores han recomendado la práctica profiláctica de una colecistectomía por laparoscopia en los enfermos con dos o más episodios de pancreatitis aguda recidivante idiopática.²⁰ **Nivel de evidencia IV. Recomendación D.**

REFERENCIAS

1. Sánchez-Lozada R, Acosta-Rosero AV, Chapa-Azuela O, Hurtado-Lopez LM. Etiology on determining the severity of acute pancreatitis. *Gac Med Mex* 2003; 139: 27-31.
2. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega R. Acute pancreatitis: five year experience at the Hospital General de Mexico. *Gac Med Mex* 2005; 141: 123-7.
3. Remes-Troche JM, Uscanga LF, Pelaez-Luna M, et al. When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30: 2227-33.
4. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
5. Kwon RS, Banks PA. How should acute pancreatitis be diagnosis in clinical practice? In: Domínguez-Muñoz JE (ed.). *Clinical pancreatology for practicing gastroenterologist and surgeons*. Maldel, MA: Blackwell; 2005, p. 434-9.
6. Matull WR, Pereira SP, O'Donohue JW. Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol* 2006; 59: 340-4.
7. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1309-18.
8. Smith RC, Southwell-Kelly J, Cheshier D. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg* 2005; 75: 399-404.
9. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; (Suppl. 17): S15-39.
10. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
11. Carmona-Sánchez R, Uscanga L, Bezaury-Rivas P, et al. Potential harmful effect of iodinated intravenous contrast medium on the clinical course of mild acute pancreatitis. *Arch Surg* 2000; 135: 1280-4.
12. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603-13.
13. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD II. Recurrent acute pancreatitis: An algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology* 2001; 120: 708-17.
14. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastro* 2001; 96: 705-9.
15. Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 1037-45.
16. Gullo L, Migliori M, Pezzilli R, et al. An update on recurrent acute pancreatitis: Data from five European countries. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1959-62.
17. Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Considerations and clues to diagnosis. *Clinical Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 571-89.
18. Ockenga J, Stuhmann M, Ballmann M, et al. Mutations of the cystic fibrosis gene, but not cationic trypsinogen gene, are associated with recurrent or chronic idiopathic pancreatitis. *Am J Gastro* 2000; 95: 2061-7.
19. Truninger K, Witt H, Köck J, et al. Mutations of the serine protease inhibitor, Kazal type 1 gene, in patients with idiopathic chronic pancreatitis. *Am J Gastro* 2002; 97: 1133-7.
20. Levy M. The hunt for microlithiasis in idiopathic recurrent acute pancreatitis: Should we abandon the search or intensify our efforts? *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 2: 286-93.
21. Miller FH, Keppke AL, Dalal K, et al. MRI of pancreatitis and its complications: Part 1, acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 1637-44.
22. Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2004; 126: 715-23.